Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Freiherr v. Redwitz.

Über die Einwirkung der anatomischen Verhältnisse auf die Entstehung und Heilung der Schenkelhalsfrakturen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 17. April 1937

von

Hans Heffels
Arzt aus Bonn.

BONN 1937
Anton Brand, Bonn.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Freiherr v. Redwitz.
Korreferent: Prof. Dr. Siebke.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Übersicht.

I. Anatomie des Schenkelhalses.
- A. Winkel und Achsen.
- B. Spongiosabau.
- C. Das Periost.
- D. Gefäßversorgung.
  1. Gefäße der Gelenkkapsel.
  2. Gefäße des lig. teres.

II. Altersveränderungen.

III. Frakturen.
- A. Einfluß des Schenkelhalswinkels auf die Frakturen.
- B. Einfluß der Wucht des Aufschlages.
- C. Einfluß des Winkels zwischen mechanischer und anatomischer Achse.
- D. Einfluß des Torsionswinkels.

IV. Heilung der Frakturen.

I. Anatomie.

Krause gibt folgende Definition des Schenkelhalses: „Der Schenkelkopf ruht auf einem dünneren, von vorne nach hinten plattgedrückten, an seinem unteren Rande ca. 4 cm langen, am oberen nur ca. 2 cm langen Halse, der schräg von oben und medianwärts nach unten und lateral gerichtet ist.“

A. Winkel und Achsen.

Die Längsachse des Halses bildet mit der Längsachse des Femurschaftes (anatomische Femurachse) einen Winkel von 112—135° (Krause). Mikulicz gibt im Mittel 125° an, Luschka 120—130°, Sharpey 115—140°. Bei Frauen ist der Winkel 8—18° kleiner als bei Männern (Krause).

Ein Lot, das beim aufrechtstehenden Menschen vom Mittelpunkt des Rotationskörpers, den das caput femuris bildet, herabfällt, wird laut Krause als mechanische Femurachse bezeichnet. Die mechanische Femurachse schneidet sich mit der anatomischen Femurachse unter einem Winkel von 5—7° (Krause).

Der Oberschenkelkopf ist gegen die transversale Achse des Kniegelenkes verdreht. Dieser Winkel, den die transversale Achse des Kniegelenkes und die auf die Horizontalebene projizierte Achse des Schenkelhalses bilden, heißt Torsionswinkel.

Die Ursache der Torsion ist laut Tandler noch fraglich. Doch sei anzunehmen, daß sie mit der Einstellung des Acetabulum, der Form und der Neigung des Beckens zusammenhänge. Der Torsionswinkel ist nach Tandler 15—20° groß. Krause gibt einen Winkel von 25° an, Hermann Meyer 10—19°, Schmid 12°, Merkel 7—27°, v. Mikulicz fand —25° bis +37°. Dabei bedeutet (—) die Drehung des Halses nach hinten und (+) die Drehung nach vorne. Die Drehung nach hinten ist die häufigere.

R. Fick weist auf die Untersuchungen hin, die Mikulicz an 134 unteren Extremitäten gemacht habe. Dabei habe er nachgewiesen, daß die Unterschiede in der Verdrehung auffallend groß seien. Meist ziehe die Schenkelhalsachse bei frontal gestellter Knieachse medial vorwärts. Aber in fast 10% der Fälle sei die Achse des Schenkenlhalses umgekehrt, medial rückwärts gerichtet. Der Verdrehungswinkel schwankte bei den 134 untersuchten Fällen von —25 bis +27°. Schon beim Neugeborenen seien die Unterschiede typisch, sie hätten also keine postfetale, funktionelle Ursache.

B. Spongiosa.

Legt man durch das obere Ende des Schenkelhalsknochens einen Längsschnitt, so sieht man auf ihm ein Wabenwerk von

Knochenbälkchen. Es läßt sich nun hier eine regelmäßige Anordnung der Knochenbälkchen erkennen.

Nach Roux ist die Form der Knochen nur ein Ausdruck der Knochenfunktion.

So sehen wir auch gerade am Oberschenkelhals eine Anordnung der Spongiosabälkchen, wie sie zweckmäßiger nicht gedacht werden kann.

Da durch die winklige Abknickung vom Collum zum Schaft hier eine besondere Beanspruchung des Knochens auf Druck und Zug erfolgt, ähnlich wie bei der Belastung eines Kranes, so sind hier die Knochenbälkchensysteme genau analog den ihnen beim Kran entsprechenden Zug- und Drucklinien eingebaut um den Knochen zu verstärken. Diese Erkenntnisse verdanken wir Culmann in Zusammenarbeit mit H. Meyer.

Eines dieser Verstärkungssysteme ist der Adam'sche Bogen. Er ist die Fortsetzung der medialen Diaphysenkorticalis des Halses bis zum Knorpelrand des Gelenkkopfes.

Ein anderes Verstärkungssystem durch Knochenbälkchen ist der Merkel'sche Schenkelsporn. Er geht von der lateralen und hinteren Diaphysencorticalis des Halses in den hinteren und oberen Teil der Schenkelcorticalis über.

Auf den Adam'schen Bogen, ebenso auf die laterale Diaphysencorticalis stützt sich ein System von Zug- und Druckbälkchen. Die Zugkurven verlaufen dabei senkrecht zu den Druckkurven. Erstere wirken dem Zug und der Zerreißung entgegen, letztere dem Druck, den der Körper auf den Femurhals ausübt. Beide Kurvensysteme werden als Trajektorien bezeichnet.

Ein weiteres Beispiel für die Anpassung des Knochens auf seine Beanspruchung hin ist die Ausbildung eines Trajektoriums, das von der lateralen Seite des Femur her aufsteigt und im Kopf endigt. Es wird durch den Zug des musculus glut. max. und den Zug, den die gesamte, am troch. major ansetzende Muskulatur gegen das Gelenk ausübt — dabei wird

dieser Zug ebenfalls in Druck umgesetzt, — gebildet. Es ist die Druckbahn, die zur Feststellung des Hüftgelenks dient, für den Mechanismus, der während der aufrechten Haltung des Menschen besonders beansprucht wird (Krause).

Der Erste, der über den Bau der Spongiosa näheres berichtete, war H. Meyer. Er schrieb 1867 folgendes: „Ein großes, Zugkurven entsprechendes Plättchensystem geht von dem unter der fovea capitis gelegenen Teil der Gelenkfläche und aus der unteren, äußeren Hälfte des Kopfes durch den Hals in die Dura der äußeren Seite über, und mit diesem durchkreuzt sich ein anderes Plättchensystem, Druckkurven entsprechend, welches auf der Höhe des trochanter major aus der Dura der inneren Seite des Femur hervorgeht und gegen den troch. major hinzieht. Mit diesem letzteren steht in seinem Ursprung in Kontinuität ein aufwärtsziehender Plättchenzug, der in den inneren Teil der oberen Abteilung der Gelenkflächen ausstrahlt und den vom Becken gegebenen Druck unmittelbar auf die Dura der inneren Seite des Femurs überträgt. Von dieser äußeren Hälfte des Femurkopfes geht ein Plättchensystem gegen die Mitte des Kopfes hin und verschwindet in dem letztgenannten senkrechten Systems und den großen Druckkurven."

C. Periost.

Der Schenkelhals ist zum großen Teil nicht vom Periost überzogen, wie die anderen Knochen. Sein von der Kapsel bedeckter Teil ist mit Gelenkintima überzogen. Somit sind auf der Hinterseite die medialen Zweidrittel, auf der Vorderseite fast der ganze Hals mit Gelenkintima statt mit Periost bedeckt (Cooper, Luschka).

D. Gefäßversorgung.

Die Gefäßversorgung des Schenkelhalses und -kopfes war bis vor kurzem noch ein sehr umstrittenes Gebiet. Die Arbeiten von Lang und besonders des Bonners Nussbaum schufen hier klare Verhältnisse, wenigstens soweit es sich um

die Gefäßversorgung durch die in der Gelenkkapsel des Schenkelhalses gelegenen, zuführenden Gefäße handelt (Cooper, Luschka, Welker, Rehbein, Lexer, Schwarz, Eden, Albee, Nelidhoff).

Die Gefäßversorgung durch das lig. teres ist nach wie vor noch umstritten.

1. Gefäße, die in der Gelenkkapsel verlaufen.

Die Blutversorgung des Schenkelhalses erfolgt nach Nussbaum folgendermaßen:

I. aus der Art. circfl. femoris med.

II. aus der Art. circfl. femoris lateralis.

Beide entspringen aus der Art. prof. femoris, nicht selten aus der Art. femoralis selbst.

ad. I. Die Art. circfl. medialis wendet sich als ramus profundus oder art. cerv. post. gegen die untere Schenkelhalsgegend.

Die art. cerv. post. gibt am unteren Rande einen Ast ab:

1. ramus nutritivus colli inf. et capitis.
   a) Dieser gibt einen Zweig zum Schenkelhals,
   b) einen zweiten Zweig zum medialen Drittel des Schenkelkopfes ab.
2. ramus nutritivus colli post.
   Dieser Ast (resp. ein bis zwei feine Äste) geht auf der Rückseite von dem ramus prof. der art. circumfl. med. unterhalb des obturator externus ab. Er dient der Ernährung der hinteren Halsseite.
3. ramus troch. major post.
   Ebenfalls aus dem ramus prof. der Rückseite entspringend. Er stellt den stärkeren Ast zum trochanter major dar.
4. Der Endast in der fossa intertrochanterica gibt folgende Zweige ab:
   a) 2—5, $^1/_4$—$^1/_2$ mm starke Zweige.
   b) ram. nutr. intertrochantericus.

Ein sehr starker Zweig, der nahe dem trochanter major außerhalb der Kapsel in dem Knochen verschwindet. Die Endzweiglein in der fossa trochanterica anastomosieren mit der art. circfl. fem. lateralis.

ad II. Der Hauptteil der art. circfl. lat. versorgt:

a) Den trochanter major und die Muskulatur.

b) Der Rest des Gefäßes heißt art. fem. ant.

Die A. fem. ant. versorgt:

1. durch den r. troch. major den troch. major im vorderen Teil.
2. den Hals mit einem Zweig. Der Endausläufer geht zur fossa intertroch., wo er mit der a. cerv. post. einen Gefäßbogen eingeht.

Nach Lang erfolgt die Gefäßversorgung von zwei Seiten her:

1. durch die Gefäße der Epiphysenlinie.
2. durch die Gefäße von der fossa trochanterica her.

Die Gefäße des einen Kreislaufes seien beschränkt. Sie liefen in der Epiphysenlinie, von dort hinauf zum Schenkelhals. Die Gefäße des anderen Kreislaufes seien reichlich. Sie verteilten sich in der fossa trochanterica und gelangten von dort in den lateralen Teil des Schenkelhalses.

Zwischen den beiden Gefäßkreisläufen befänden sich nur Anastomosen durch ein bis drei feine Ästchen. In der Mitte des Schenkelhalses seien also fast keine Blutgefäße. Diese fast gefäßfreie Zone sei $1-1^1/_2$ cm breit.

Janke stimmt dieser Meinung Lang's zu und spricht von einer „Wasserscheide", die sozusagen in diesem Gebiete vorläge. Auch Matti schließt sich in seinem Lehrbuch über die Frakturen der Ansicht Lang's an.

Nussbaum bestreitet dagegen die Existenz dieser Wasserscheide energisch. Durch sie hindurch verlaufe eine Masse kleiner arterieller Gefäße und gerade die Kapillaren trügen zur Ernährung des Gebietes bei, nicht die großen Ge-

fäße. Von einer schlecht ernährten Zone (Matti) könne keine Rede sein.

Hesse schließt sich der Ansicht von Nussbaum und Lang daß der Kopf hauptsächlich durch die Kapsel ernährt wird, an.

Frangenheim hält im Gegensatz zu Nussbaum die Gefäße der vorderen Kapsel für wichtiger bezüglich der Ernährung des Halses und des Kopfes.

Auch Bonn findet, daß bei Erhaltensein der vorderen Kapsel bei Brüchen des Schenkelhalses bessere Ernährung des proximalen Bruchendes stattfinde als bei Erhaltensein der hinteren Kapsel. Er geht sogar so weit, daß er behauptet, daß nur bei Erhaltensein des vorderen Kapselüberzuges beim Bruch keine Total-Nekrose des Kopfes eintrete.

2. Gefäße, die im lig. teres verlaufen.

Die Angaben über eine Blutversorgung des Schenkelkopfes durch das lig. teres sind ungemein wechselnd.

Hyrtl sah die Gefäße des lig. teres vor ihrem Eintritt in den Kopf schlingenförmig umbiegen.

Langer zeigt, daß die von Hyrtl beschriebenen Endkapillaren dem Synovialüberzug angehören.

Schmorl gibt Anastomosenbildungen mit den Gefäßen des Schenkelkopfes an. Er weist die Gefäße sowohl beim Jungendlichen als auch bis ins hohe Alter hinein nach. Auch Henle und Sappey geben dem Band eine ernährende Rolle.

Welker fand bei 30 Fällen 9-mal keine Poren im Kopfgrübchen, 11-mal 1—2 feine Löchelchen unter 1 mm Durchmesser, 1-mal 10 und 1-mal 25 ganz feine Löcher. Bei Kindern sollen nach ihm die Gefäße fehlen.

Fick behauptet, daß das lig. teres nicht gefäßreicher sei als alle anderen Bänder des menschlichen Körpers. Das lig. teres führe dem Schenkelhals des Erwachsenen nicht die haupternährenden Gefäße zu, sondern das erfolge durch 6—10 große (über 1 mm weite) Ernährungslöcher am oberen Knorpelrand

auf der Vorderseite des Halses. Dieses habe Welker mit Recht hervorgehoben.

Tandler: „Unter anderem hat das lig. teres die Aufgabe, dem Schenkelkopf Blut zuzuführen."

Nach Nussbaum enthält das lig. teres immer Gefäße. Beim Säugling und beim Kind konnte er keine verbindenden Gefäße mit den anderen Kopfgefäßen feststellen, dagegen seien im Alter und beim Erwachsenen die Gefäße nachzuweisen. Sie reichten aber nicht zur Ernährung des Kopfes aus.

Bonn ist der Meinung, daß die Bedeutung des lig. teres nicht darin zu suchen sei, eine ausreichende Ernährung des Kopfes zu vermitteln.

Janke dagegen nimmt an, daß der Schenkelkopf genügend durch das lig. teres ernährt werde.

Vogel gibt an, daß eine Beschädigung des lig. teres eine Herabsetzung der Ernährung des Schenkelkopfes bedeute.

Rehbein behauptet, daß bei pathologischen Verhältnissen das lig. teres die Ernährung der Epiphyse ganz übernehmen könne.

Axhausen: „Daß das lig. teres infolge seiner kümmerlichen Vascularisation zur Herstellung eines kollateralen Kreislaufs im proximalen Bruchstück nicht fähig ist, ist bekannt."

Hesse untersuchte 10 normale Schenkelköpfe von 20 bis 80-jährigen Individuen. Er fand 3-mal den Eintritt eines größeren Gefäßes durch das lig. teres, 2-mal leidliche Vascularisationen des lig. teres, in den restlichen Fällen war keine nennenswerte Vascularisation zu erkennen.

A. Laug gibt an, daß beim Erwachsenen kein Blut mehr durch das lig. teres zum Kopf gelange.

E. Bergmann: „Es wird allgemein angenommen, daß das lig. teres zur Herstellung eines Kollateralkreislaufs nicht ausreicht."

Laut Nussbaum nehmen folgende Autoren geringe Gefäßversorgung durch das lig. teres an: Cooper, Luschka, Albee, Eden, Nelidhoff, Amsted. Eine mittlere Stellung nehmen ein:

Senn, Langer, denen sich Kocher, A. Lang und Bonn anschließen. Andere Untersucher lehnen eine Gefäßversorgung durch das lig. teres ab. Zu ihnen gehört unter anderen Hyrtl.

Nach Nussbaum kommt es beim Erwachsenen noch zu einer weiteren Ernährungsquelle für den Schenkelkopf: Beim Verstrichensein der Epiphysenlinie bilden sich nach ihm zahlreiche Anastomosen zwischen Epiphyse und Metaphyse aus.

II. Altersveränderungen.

Im Alter kommt es am Knochengewebe, wie an den meisten anderen Geweben, zu Abnutzungserscheinungen. Es kommt zu einer physiologischen Verkleinerung des Schenkelhalswinkels. Osteoporotische Prozesse rarefizieren die Zug- und Druckbalkensysteme. Stephan gibt an, daß die senile Osteoporose im wesentlichen hervorgerufen werde durch exzentrische Atrophie und Resorption der Knochenbälkchen.

Laut Joessel schwindet im höheren Alter die Kompakta. Es tritt fettige Degeneration des Schenkelhalses ein.

Hesse beobachtet, daß die im Alter durch die Osteoporose entstandenen Hohlräume mit öliger Gallertmasse erfüllt sind, also atrophischem, minderwertigem Material.

Schmorl betont, daß die Osteoporose von mancher chirurgischer Seite als Folge von arteriosklerotischen Prozessen dargestellt werde, weil dadurch der Knochen schlechter ernährt werde. Seine Erfahrungen sprächen nicht zugunsten dieser Ansicht. Natürlich finde man bei Osteoporotikern recht oft eine starke Arteriosklerose, aber ebensooft sei trotz des Fehlens jeglicher Arteriosklerose der peripheren Gefäße eine recht hochgradige Osteoporose vorhanden. Auch dem umgekehrten Verhältnis könne man begegnen. Er reiht die Osteoporose in die Reihe der Abnutzungserkrankungen ein. Nach seinen Beobachtungen hänge die Osteoporose sehr von der Beanspruchung, der der Knochen ausgesetzt worden sei, ab. Und gerade an den Stellen, wo der Femur am häufigsten

breche, werde nicht selten besonders starker osteoporotischer Schwund der Spongiosa angetroffen. An der Basis des Schenkelhalses finde man oft ein großes, charakteristisches, dreieckiges Feld, in dem die Spongiosa völlig zu Grunde gegangen sei. Das sei das sogenannte Ward'sche Dreieck.

Hyrtl, Kocher, Lang und andere nehmen an, daß im Alter keine Gefäße mehr durch das lig. teres gingen. Doch scheinen die Untersuchungen von Nussbaum, der mit einer besonders feinen Methode die Arterien zum Schenkelhalskopf und Schenkelhals darstellt, dies zu widerlegen.

III. Frakturen.

Aus dem bisher Dargestellten ergibt sich in Hinsicht auf die Frakturen:

Ursache der medialen und lateralen Schenkelhalsbrüche ist, wie bei jedem anderen Bruche, eine Beanspruchung des Knochens über seine Festigkeit hinaus.

Man wäre berechtigt, von einer anatomisch bedingten Disposition zur Schenkelhalsfraktur zu sprechen, wenn nicht die Schwächung, die die winklige Abknickung des Halses gegen den Schaft erfährt, weitgehend durch den besonderen Bau der Spongiosa, mit ihren Zug- und Druckkurven ausgeglichen würde. Ist der Schenkelhalswinkel klein, dann steigert sich das zur Fraktur disponierende Moment. Bei einem Schenkelhalswinkel von 90° würde die Bereitschaft zur Fraktur ihren Höhepunkt erreichen. Die physiologische (?) Verkleinerung des Schenkelwinkels im Alter bedingt also eine derartige Steigerung zur Frakturneigung. Da der Schenkelhalswinkel bei der Frau an und für sich schon kleiner ist als beim Mann (s. anatom. Bemerkungen), wird sich die physiologische Verkleinerung des Schenkelhalswinkels im Alter (s. Altersveränderungen) bei ihr ganz besonders auswirken. Da sich die beiden Faktoren: angeborener, kleiner Schenkelhalswinkel und im Alter erworbene Verkleinerung bei der Frau addieren, muß

gerade die Frau im höheren Alter besonders zu Schenkelhalsfrakturen neigen. Die Erfahrung bestätigt dies.

Bei der Frau tritt außerdem laut Odelberg-Johnson die Osteoporose früher auf als beim Mann. Es kommen also bei der älteren Frau drei Faktoren, nämlich angeborener, kleiner Schenkelhalswinkel, Verkleinerung des Schenkelhalswinkels im Alter und frühzeitige Osteoporose zusammen. Diese drei Faktoren bedingen die besondere Neigung zum Schenkelhalsbruch bei der älteren Frau.

Ziehen wir nun einmal den Schenkelhalswinkel allein näher in Betracht für die Entstehung der Frakturen. Eine Verkleinerung des Schenkelhalswinkels wird eine Erhöhung der Frakturbereitschaft geben. Die Vergrößerung der Frakturbereitschaft wird den Werten nach einer Cosinus-Kurve entsprechen.

Hierzu einige mathematisch-physikalische Betrachtungen. (S. Figur I, letzte Seite).

P = angreifende Kraft; r = Länge des Schenkelhalses; x = Hebelarm; a = Schenkelhalswinkel —90°.

Nehmen wir nun für P einen konstanten Wert an, nehmen wir ebenfalls für das Material eine Konstante an, lassen wir ebenfalls die Länge r des Schenkelhalses konstant, dann erhalten wir einen Wert, der uns angibt, wie groß der Einfluß des Schenkelhalswinkels allein inbezug auf die Vergrößerung resp. Verminderung der Frakturbereitschaft ist. Zur Vereinfachung berechnen wir nur den Winkel a, d. h. den Winkel, den ich zu 90° noch hinzufügen muß, um den Schenkelhalswinkel zu erhalten.

Steigt der Winkel a von 0° nach 90°, so wird der Hebelarm x von r auf 0 fallen. Da aber x mal P das Kraftmoment darstellt, so wird das Moment bei einem Winkel a von 0° am größten sein: nämlich r mal P. X wird dann von seinem Maximalwerte r bei Größerwerden des Winkels a stets kleiner werden. Bis es endlich bei einem Werte des Winkels a von 90° den kleinsten Wert erreicht hat.

X kann ich durch den Cosinus folgendermassen ausdrücken:

$$\cos a = \frac{x}{r}; \; r \text{ mal } \cos a = x.$$

Setze ich nun für r den etwa normalen Wert der Länge des Scheukelhalses von 4 cm ein, und lasse ich nun den Winkel a von 0^0 auf 90^0 ansteigen, so erhalte ich folgende Werte für x:

bei a = 10^0 = 3.9392
„ „ = 15^0 = 3.8636
„ „ = 20^0 = 3.7588
„ „ = 25^0 = 3.6252
„ „ = 30^0 = 3.464
„ „ = 35^0 = 3.2768
„ „ = 40^0 = 3.064
„ „ = 60^0 = 2.0
„ „ = 80^0 = 0.6944
„ „ = 90^0 = 0.

Die so erhaltenen Zahlen stellen das Moment für die einzelnen Winkelgrade dar. Die Differenzen zwischen den einzelnen Winkeln betragen: zwischen

10^0 und 15^0 : 0,07
15^0 und 20^0 : 0,10
20^0 und 25^0 : 0,13
25^0 und 30^0 : 0,16
30^0 und 35^0 : 0,19
35^0 und 40^0 : 0,21

Nehme ich nun noch für P den Wert des halben durchschnittlichen Körpergewichtes von 70 Pfund an (wie das der Fall ist beim Stehen auf beiden Beinen), dann erhalte ich für das auf dem Schenkelhals einwirkende Moment x mal P folgende Werte:

für a = 20° (263.1160)		
„ a = 25° (253.764)	Differenz:	9.352
„ a = 30° (242.48)	„	11.28
„ a = 35° (229.376)	„	13.10
„ a = 40° (215.480)	„	14.80
„ a = 60° (140)		
„ a = 80° (47.608)		
„ a = 90° (0.)		

An diesen Beispielen sehen wir, daß bei den Schenkelhalswinkeln von 125° und 130° (also a = 350 u. 40°) eine größere Differenz des Momentes als in den übrigen Fällen besteht. Das heißt also, daß schon bei geringen Verkleinerungen des Schenkelhalswinkels zwischen 40° und 35° hier eine relativ starke Vergrößerung des auf den Schenkelhals einwirkenden Kraftmoments resultiert.

B. Einfluß der Wucht.

Wenn ich nun zu diesen Faktoren, die den Schenkelhals beanspruchen (Gewicht, Schenkelhalswinkel) noch die Wucht des Aufschlages, beim Fall etwa, hinzunehme, so wird das angreifende Moment dadurch noch wesentlich vergrößert werden.

Nehmen wir einmal als Beispiel den einfachen Fall auf ein Knie bei normalen Verhältnissen: Der Schenkelhals ist dann 4 cm lang und der Schenkelhalswinkel 125° groß (a ist bei einem Wert des Schenkelhalswinkels von 125° dann 25° groß!). Das Körpergewicht soll 140 Pfund betragen. Das Knie soll 50 cm über dem Boden entfernt sein.

Die Verhältnisse liegen nun beim Fall auf ein Knie folgendermaßen. Auf den Schenkelhals wirken:

1. Winkel des Schenkelhalses = 125°,
2. P = 140 Pfd. (minus Gewicht des Unterschenkels), das vernachlässigt werden kann.
3. Fallhöhe = 50 cm.
4. Länge des Schenkelhalses = 4 cm.

Es läßt sich hieraus diese Gleichung aufstellen:

Kraftmoment = P mal x,
P = Gewicht mal (Fallhöhe dividiert durch Sekunden).
x = r mal cos. a.
Setzte ich nun die entsprechenden Werte ein!
Moment = Gew. mal (Fallhöhe durch Sek.) mal r mal cos. a
Moment = 140 mal (50 durch Sek.) mal 4 mal 0.8192.

Die Sekundenzahl, die der Fall dauert, erhalte ich aus dem Gesetz für den freien Fall:

$s = {}^1/_2\ gt^2$ s = Weg; g = Fallbeschleunigung (9,8 mtr. p. s.)
t = Zeit

$t^2 = 2s \text{ div. } g$; $t = \sqrt{\frac{2s}{g}}$; $t = \sqrt{\frac{2.50}{981}}$; $t = \sqrt{0.102}$

log t = $^1/_2$ mal log 0.102
= $^1/_2$ mal (0.0086 minus 1) = 0.0043 minus $^1/_2$
= 0.5043 minus 1
t = 0.3194.

Nennen wir das Moment Y und setzen nun die so gefundenen Sekundenwerte ein. Dann ist:

Y = 140 mal (50 div. 0.32) mal 4 mal 0.8192
Y = 71657.0624.

Lasse ich dagegen die Wucht, die gleich Fallhöhe durch sek. ist, außer Betracht, so erhalte ich für Y nur folgenden Wert:

Y = 140 mal 4 mal 0.8192
Y = 4058.752.

Aus diesem Beispiel sieht man schon, welchen großen Einfluß der Faktor Wucht hat.

C. Einfluß der Länge des Schenkelhalses.

Untersuchen wir nun die Einwirkungen eines weiteren Faktors: der Länge des Schenkelhalses. Nehmen wir einmal für r die Werte 2,5 cm, 3 cm, 3,5 cm, 4 cm, 4,5 cm und 5 cm an.

Die Gleichung erhält dann folgendes Aussehen:

140 mal 2,5 mal cos. 35 = x_1 = 282.72
140 mal 3 mal cos. 35 = x_2 = 334.064
140 mal 3,5 mal cos. 35 = x_3 = 401.408
140 mal 4 mal cos. 35 = x_4 = 458.752
140 mal 4,5 mal cos. 35 = x_5 = 516.14
140 mal 5 mal cos. 35 = x_6 = 573.44.

Hieraus ersehen wir, daß die Länge des Schenkelhalses einen größeren Einfluß auf die Bereitschaft zur Fraktur hat als der Schenkelhalswinkel.

Untersuchungen eines weiteren Faktors, des Materials, sind wegen zu großer Varietät nicht anzustellen. Auf jeden Fall hat die Festigkeit des Materials einen wesentlichen Einfluß auf die Entstehung der Frakturen. Da es im Alter zu osteoporotischen Prozessen kommt und so zu einer Rarifikation des Materials (s. Altersveränderungen), muß eine erhöhte Bruchneigung daraus resultieren. Insbesondere wird sich die Rarefikation der Spongiosa, die ja den schwächenden Moment, der durch den Schenkelhalswinkel entsteht, kompensieren soll, katastrophaler auswirken, als wenn diese Rarefikation etwa an kompakter Substanz ansetzen würde. Dies brachte Axhausen 1922 zum Ausdruck. Daß es sich bei der Rarefikation nicht um die Folge einer Arteriosklerose handelt, sagt Schmorl (s. anatom. Teil).

Auch Joessel ist der Ansicht, daß die Frakturen des Greisenalters sich erklärten durch Schwund der Kompakta und fettige Degeneration des Oberschenkelhalses bei alten Leuten.

Aus den bisherigen Betrachtungen ergibt sich mit Sicherheit:

Das größte zur Fraktur disponierende Moment ist die Wucht des Aufschlages, es folgt der Einfluß der Schenkelhalslänge, erst an letzter Stelle steht der Einfluß des Schenkelhalswinkels (normalen Spongiosabau vorausgesetzt).

Bei pathologischem Bau der Spongiosa — wie das bei der Osteoporose der Fall ist — dürfte dies einer der wesentlichsten Faktoren sein, die zur Vergrößerung der Frakturbereitschaft beitragen, sein. Und wenn man der Ansicht Schmorl's folgt, dann dürfte diese Vergrößerung der Frakturbereitschaft von der Beanspruchung des Knochens abhängen, da die Osteoporose eine Folge der Beanspruchung zu sein scheint.

D. Einfluß des Winkels zwischen anatomischer und mechanischer Schenkelachse.
(s. Figur 2, letzte Seite.)

Betrachten wir nun einmal den Winkel, den anatomische und mechanische Femurachse miteinander bilden. Normal ist er etwa 6° groß (s. anatom. Bemerkg.). Wird nun der Schenkelhalswinkel kleiner, d. h. nähert er sich 90°, dann wird der Winkel zwischen den beiden Femurachsen größer werden. Wird der Schenkelhalswinkel größer, so wird der „Achsenwinkel" kleiner werden. Berücksichtigen wir nur die Veränderungen des Achsenwinkels, die durch Veränderung des Schenkelhalswinkels hervorgerufen werden — natürlich wird bei der Verkürzung der anatomischen Achse dieser Achsenwinkel größer, ebenso wird er bei Verlängerung des Schenkelhalses größer werden — dann kann folgendes behauptet werden:

Bei Vergrößerung des Achsenwinkels wird das zum Bruch disponierende Moment vergrößert. Dabei wird der Achsenwinkel ansteigen bei fallendem Schenkelwinkel von 180—90°. Fällt der Schenkelhalswinkel unter 90°, so wird der Achsenwinkel wieder fallen.

E. Einfluß des Torsionswinkels.

Der Torsionswinkel muß ebenfalls auf die Entstehung einer gewissen Art von Frakturen einen Einfluß haben. Es sind dies die Frakturen, die durch Rotation des Schenkels um seine Längsachse entstehen. Derartige Brüche durch Rotation

beobachtet R. Keyl insbesondere bei Keglern und Schiläufern. Außerdem gibt er an, daß die Widerstandsfähigkeit des Schenkelhalses in der Richtung von vorn nach hinten geringer sei als von oben nach unten. Dies ließe sich ja auch ohne weiteres aus dem Fehlen besonderer in dieser Richtung verlaufender Zug- und Drucktrajektorien beweisen. Tatsächlich sind derartige Angaben über ein besonderes in dieser Richtung vorhandenes Verstärkungssystems in der Literatur nicht beschrieben.

Zunächst einige Ausführungen R. Fick's über die Längskreiselung. Er definiert die Längskreiselung als eine Drehung um die Verbindungslinie des Hüft- mit dem Kniegelenksmittelpunkt. In der Normalstellung, d. h. bei der Stellung, in der sich die medialen Fußränder berühren, beträgt die Längskreiselung nach A. E. Fick 49° (13° auswärts, 36° einwärts). Krause gibt Werte von 50° an, Weber 51°, Braun 40—60°.

Fick führt weiter aus: „Eine Längskreiselung um die Längsachse des Oberschenkelschaftes ist nicht möglich, denn dabei müßte der Schenkelhals und -kopf eine „radiäre Bewegung" um die etwa 6 cm entfernte Schaftachse ausführen, die der Kopfkrümmung nicht entspricht, denn diese ist eben um den nur $2^1/_2$ cm entfernteren Kopfmittelpunkt, nicht um die fast 6 cm entferntere Schaftachse herumgekrümmt. Der Kopf würde bei der Drehung um eine soweit entfernte Achse die Hüftpfanne und das ganze Becken mitnehmen." Soweit R. Fick über die Längskreiselung.

Die Hemmung durch Bänder bei der Rotation — ehe es zur eigentlichen Knochenhemmung kommt — geschieht nach Tandler so: „Das lig. iliofemorale wird bei Bewegungen der Außenrotation angespannt, so daß es ein Hemmungsband für diese Bewegung darstellt. Mit seiner Entspannung wächst die Rotationsmöglichkeit nach außen, wird aber schließlich doch durch die Auspanuung der vorderen und oberen Kapselanteile, die um die vordere Fläche des Schenkelhalses gewickelt werden, gehemmt." Die Innenrotation wird nach Tandler beson-

ders durch die hinteren Kapselanteile gehemmt. Die definitive Hemmung geschieht natürlich durch den Knochen. Allerdings ist das lig. Bertini so fest, daß laut K e y l bei Überstreckung und Außenrotation durch seine einfache Anspannung (die die Bewegung hemmt) eine Fraktur entstehen kann. R i e d i n g e r brachte dazu den experimentellen Beweis.

Der Torsionswinkel muß nun zunächst einen Einfluß auf den Grad der Längenkreiselung haben. Das ist natürlich nicht so zu verstehen, als ob er einen Einfluß auf den Gesamtgrad der Kreiselung habe, sondern vielmehr so, daß bei den verschiedenen Stellungen, die der Schenkelhals bei verschiedenen Torsionswinkeln hat (in der Normalstellung), der jeweilige Grad der Kreiselung nach hinten oder vorne je nachdem der Torsionswinkel größer resp. kleiner wird, verschieden ist. Dies erklärt Figur 3 (s. letzte Seite).

I soll der Punkt sein, den das distale Ende des Schenkelhalses bei maximaler Innenrotation erreichen kann. A ist der Punkt des Schenkelhalsendes, den es bei maximaler Außenrotation erreichen kann. X = Torsionswinkel.

N = Stellung des distalen Schenkelhalsendes beim normalen Torsionswinkel X in der Normalstellung.

Aus der Normalstellung kann der Schenkelhals nach vorne (bei Innenrotation) um U^0 rotieren, nach hinten kann er um V^0 rotieren.

Wenn nun aber der Torsionswinkel statt normalerweise X^0, Y^0 groß ist, dann kann er, aus der Normalstellung N_1 für diesen Winkel Y, nach vorne nur noch um U minus $(Y-X)^0$ rotieren; nach hinten dagegen um V plus $(Y-X)^0$.

Daraus erfolgt zunächst: Beim Ansteigen des Torsionswinkels im positiven Sinne; also nach vorne, (s. anatomische Bemerkungen) tritt eine Verminderung der Innenrotationsfähigkeit auf; dagegen eine Vergrößerung der Außenrotationsmöglichkeit. Bei Vergrößerung des Torsionswinkels im negativen Sinne liegen die Verhältnisse umgekehrt.

Des weiteren läßt sich aber noch hieraus auf die Verminderung, resp. Vermehrung der Frakturdisposition bei den Schenkelhalsfrakturen schließen, die durch Rotation entstehen.

Wenn nämlich z. B. das Bein beim normalen Torsionswinkel X einwärts rotiert wird, so wird es später gehemmt werden, als wenn der Torsionswinkel im positiven Sinne vergrößert ist. Das Bein hat also bei Angreifen einer Kraft im Sinne der Rotation nach innen eine größere Möglichkeit, der angreifenden Kraft auszuweichen als beim Torsionswinkel Y. Die angreifende Kraft wird also den Schenkelhals beim Winkel Y früher im Sinne der Biegung beanspruchen als beim Winkel X.

Es resultiert hieraus folgendes: Bei Vergrößerung des Torsionswinkels im positiven Sinne wächst die Frakturbereitschaft für die Brüche, die durch Innenrotation entstehen. Dagegen nimmt die Frakturbereitschaft für die durch Außenrotation entstehenden Brüche ab. Bei einem Ansteigen des Torsionswinkels im negativen Sinne nimmt die Frakturbereitschaft für die Brüche, die durch Innenrotation entstehen, ab. Sie steigt dagegen für die Brüche, die durch Außenrotation entstehen.

Die Brüche, die durch Rotation entstehen, werden natürlich vorzugsweise subcapitale Brüche sein, da in der Nähe des Kopfes bei Rotation über die absolute Hemmung hinaus die größte Beanspruchung auf Biegung vorhanden ist.

IV. Heilung.

Die lateralen Schenkelhalsfrakturen heilen im allgemeinen besser als die medialen. Die Hauptgründe einer besseren Heilung scheinen folgende zu sein.

1. Ist der Schenkelhals im Bereich der lateralen Frakturen noch vom Periost überzogen. Da dem Periost die Hauptaufgabe der Regeneration des Knochengewebes zufällt (über Regeneration vonseiten der Mark-

substanz s. später), kommt es hier zu schnellerer Konsolidation.

2. Die Blutversorgung, die am intrakapsulären Teil durch die Kapselgefäße geschieht, ist am extrakapsulären Teil — bei dem handelt es sich ja bei den lateralen Frakturen in der Hauptsache — wesentlich besser. Es ist selbstverständlich, daß dort eine bessere Heilung eintritt, wo die bessere Blutversorgung vorhanden ist.

3. Die lateralen Frakturen sind nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren wesentlich öfter eingekeilt als die medialen. Daher ist die Stellung der Bruchenden aufeinander — d. h. die Fläche, in der sich die beiden Bruchenden berühren — besser als bei nicht eingekeilten Frakturen (über die Bedeutung der Stellung s. später).

4. Ferner ist bei der medialen Fraktur eine Dazwischenlagerung von Weichteilen zwischen die beiden Frakturenden — bei der dem Schenkelhals im medialen Teil dichtanliegenden Kapsel — wesentlich größer als bei den lateralen Frakturen, wo der dichtanliegende Kapselüberzug fehlt (über die Bedeutung der Weichteilinterposition s. später).

Dagegen ist die Heiltendenz der medialen Frakturen viel schlechter als die der letzteren Frakturen. Da der in der Gelenkkapsel gelegene Teil des Schenkelhalses statt mit Periost von Gelenkintima überzogen ist, kann von dort aus keine Kallusbildung von statten gehen. Schmorl schreibt dem Fehlen des periostalen Kallus die hauptsächliche Bedeutung für die schlechtere Konsolidation der medialen Frakturen zu. Auch Bonn hält für einen der wichtigsten Faktoren der Nichtkonsolidation der medialen Schenkelhalsfrakturen ein Fehlen der Kallusbildung vom Periost aus. Nach Hesse ist die vom Periost ausgehende Kallusbildung von größerer Bedeutung für die knöcherne Heilung als die Entwicklung von

Markkallus. Rhode habe dazu den experimentellen Beweis erbracht.

Portwich allerdings hält das Fehlen des intrakapsulären Periostüberzuges für günstiger, besonders in Hinsicht auf die spätere Funktion des Gelenkes. Denn so könne es nicht zu hypertrophischen Kallusbildungen kommen, die bei den beschränkten Raumverhältnisten nicht nur bewegungshemmend, sondern auch sicher sehr schmerzhaft sein würden.

Da nun von der Oberfläche des periostlosen Knochens bei medialen (intrakapsulären) Brüchen kein Kallus gebildet wird, geschieht die Kallusbildung von einem anderen Orte aus. Sie erfolgt durch Bildung von Markkallus (Axhausen). Das geht so vor sich: Das lebende Markgewebe des distalen Teils verbindet sich mit dem — bei unbeschädigter Blutversorgung, also bei Erhaltensein größerer Kapselteile — erhalten gebliebenen Markgewebe des proximalen Stückes.

Diese Markkallusbildungen kommen aber nach Axhausen auch dann zustande, wenn das proximale Ende schlecht oder gar nicht ernährt ist. Schlechte Ernährung findet man ja in der Hauptsache bei Zerreißen von größeren Kapselteilen. Denn das lig. teres kann, wie wir im anatomischen Teil bewiesen haben, für eine Ernährung des Kopfes nicht ausreichen. Für die Markkallusbildung ist also nach Axhausen nicht die Ernährung der Hauptfaktor, vielmehr fordert Axhausen als Wesentlichstes die gute Zusammenlagerung der Fragmente.

Axhausen sah auch bei Totalnekrose des proximalen Fragments eine knöcherne Heilung eintreten. Das proximale Ende verhält sich dann nach seiner Ansicht wie ein frei transplantierter Knochenspan. Er wird vom Halse her reorganisiert, indem nach Axhausen das lebende Markgewebe des anstoßenden Knochens sich mit den noch lebend gebliebenen Randteilen des Transplantats verbindet und rasch in die Markräume des überpflanzten Knochens eindringt. Markkallus und die nachfolgende Knochensubstitution zu beiden Seiten des

Transplantats führten dann die knöcherne Vereinigung von Transplantat und Nachbarknochen herbei.

Auch Bonn findet, daß die Totalnekrose des abgebrochenen Schenkelkopfes wohl ein Hindernis für das Zustandekommen der knöchernen Heilung bilde, jedoch die knöcherne Heilung nicht absolut ausschließe.

Eine Voraussetzung allerdings fordert Axhausen zur Vereinigung durch Markkallus, nämlich die gute Stellung der Fragmente zueinander. Diese Voraussetzung werde aber in einer Reihe von Fällen nicht erfüllt. Das von vorn nach hinten aufgenommene Röntgenbild sei nur zu oft trügerisch, es ließe die Verlagerung der distalen Bruchfälle nach vorne nicht erkennen. Müller weist auf die Aufnahmetechnik von Kunz hin. Dieser fordert bei den Schenkelhalsbrüchen, abgesehen von der üblichen Aufnahme eine Aufnahme in der zweiten Ebene. Dabei müsse die Röhre von unten unter dem gebeugten Hüftgelenk eingestellt sein.

Axhausen führt ferner aus: „An dem Knochenteil (gemeint ist das proximale Fragment), wird zunächst die Reorganisation des toten Marks von dem lebenden Mark des distalen Fragments her langsam erfolgen. Anschließend hieran wird der Umbau des nekrotischen Knochens auf dem Wege der aufeinanderfolgenden Resorption und Apposition ebenso wie im transplantierten Knochen sich vollziehen. Doch hält Knochenbildung und Knochenabbau nicht miteinander Schritt, sodaß während des Umbaues der Knochenbestand wesentlich vermindert ist. Besonders folgenschwer muß diese Rarefikation am spongiösen Knochen werden. Die Rarefikationen stärkeren Grades werden die Widerstandsfähigkeit des Schenkelhalses herabsetzen, sodaß ein Nachgeben gegen die Druckwirkung möglich wird.“ König sagt ähnliches. Nach ihm ereignen sich die Verbiegungen und Rezidivfrakturen am häufigsten, wenn der Heilungsvorgang — also der Ersatz des abgebauten Knochens — noch nicht vollendet ist, sondern „Scheinheilung“ besteht.

Da wir nun gesehen haben, daß dem Anbauprozeß bei der Heilung des Knochens ein Abbauprozeß vorausgeht, ferner lange Zeit vergeht, ehe der Anbau den normalen Grad wieder erreicht hat, darf ich also die Frakturen nicht zu früh belasten (Lange), weil sonst, da erst „Scheinheilung" besteht, leicht Rezidivfrakturen entstehen. Eine entgültige Heilung darf nach Lange erst dann angenommen werden, wenn das Röntgenbild einen neuen, zuverlässigen Aufbau des Spongiosagerüstes zeigt. Nicht das Vorhandensein einer knöchernen Bruchstelle dürfe dafür maßgebend sein. Es sei daher eine wesentliche Forderung für die knöcherne Heilung, eine genügend lange Entlastung der Frakturstelle herbeizuführen. Axhausen gibt Entlastungszeiten von 6—12 Monaten an. Lange geht noch weit darüber hinaus und fordert Entlastungszeiten von 1—2, ja 3 Jahren! Und zwar zunächst für einige Wochen im Gehgips, später im entlastenden Apparat. Laut Lange werden gegen die zu lange Entlastung oft Bedenken geäußert. So gibt z. B. Thomson an, daß durch die Ruhigstellung im Gips der Stoffwechsel im Bein erheblich geschädigt werde. Das könne bis zur röntgenologisch nachweisbaren Kalkarmut des Knochens führen.

Die Knochenatrophie solle nach Angaben verschiedener Autoren verstärkt werden und die Wiederherstellung eines normalen Spongiosagerüstes unmöglich gemacht werden. Daß dies nicht zutrifft, zeigt Lange an Hand einiger Röntgenbilder. Denn laut Lange ist die Entlastung im Apparat nicht die gleiche wie die Entlastung im Bett, wo das kranke Glied tot daliege. Im Apparat finde stets ein funktioneller Reiz durch den Zug an der Frakturstelle statt und darum komme es nicht zu Inaktivitätsatrophie des Knochens.

Umstritten war früher eine Behandlung der Frakturen durch Extension. Heute scheint man im großen ganzen wenig zur Extensionsbehandlung zu neigen. Zunächst muß nämlich bei der Extensionsbehandlung im Bett ruhig gestellt werden. Dadurch kommt es natürlich eher zur Inaktivitätsatrophie des

Knochens. Ferner aber bleibt durch die Extension ein Spalt zwischen den beiden Bruchenden bestehen (Lange). Ihn zu überbrücken, stellt an die Tätigkeit des Markkallus, der an und für sich schon als Ersatz für das Periost eingesprungen ist, enorme Anforderungen. Diesen Anforderungen wird er umso weniger nachkommen können, wenn es sich bei ihm um gelatinös gewordenes Mark handelt, wie das bei alten Leuten der Fall ist (s. Alterveränderungen).

Ferner ist die Möglichkeit der Interposition von Weichteilen zwischen die beiden Frakturstellen bei Extensionsbehandlung natürlich vergrößert.

Die Interposition von Weichteilen (Kapsel etc.) ist nach Frangenheim ein großer Faktor für die Nichtheiluug der Schenkelhalsbrüche. Frangenheim gibt an, daß in 60% der Fälle eine Heilung nicht erfolge, weil Kapselteile zwischen die beiden Bruchteile gelagert seien. Auch Hesse und Bonn, ferner Katzenstein sind der Ansicht, daß sehr oft die knöcherne Heilung nicht erfolge infolge Interposition von Weichteilen. Die Weichteilinterposition ist sehr oft eine Folge von schlechter Reposition. Lange rät daher, die Fragmente in Narkose mit der Hand richtigzustellen und dann den Gips anzulegen.

Pauwels, Aachen, bringt außer den bisher beschriebenen Momenten noch ein neues hinzu, das ebenfalls hindernd im Sinne einer Heilung erscheint. Es handelt sich um die Neigung der Bruchfläche zur Horizontalen. Die auf das Frakturstück einwirkende verschiebende Kraft wirke um so größer, die anpressende Kraft um so kleiner, je stärker die Bruchebene zur Horizontalen geneigt sei; diese Kraft wirke schon bei relativ kleinem Neigungswinkel (ca. 35°) allein. Auf das Regenerat wirke sie als freie Scherkraft. Mit Vergrößerung des Neigungswinkels nehme diese schädigende Kraft schnell zu; außerdem trete noch bei sehr großem Neigungswinkel der Bruchfläche, oder wenn das Kopffragment gegen das Halsfragment verschoben, sei, die freie Scherkraft, als schädigende Kraft, die durch

ein Kippenwollen des Kopffragments ausgelöst werde, in der Bruchstelle auf. Das bedeute, daß bei kl. Neigungswinkel der Bruchfläche zur Horizontalen die Belastung beim Stehen und Gehen und bei der Anspannung der Muskulatur im Liegen, dies alles als reine funktionelle Druckbeanspruchung wirke, während dagegen bei stärkerer Neigung der Bruchfläche (etwa von 40° aufwärts) die freie Scherkraft allein oder mit Zugkraft wirke. Natürlich stelle dies größere Anforderungen an das Regenerat, denn entsprechend dem Roux'schen Gesetz bilde sich da, wo reiner Druck herrsche, neuer Knochen, wo Zug herrsche, Bindegewebe und wo reibende Verschiebung ist, Knorpelgewebe. So seien denn die freie Scherkraft und die Zugkraft die Schädlichkeiten, die mit zur Schenkelhalspseudarthrose beitrügen.

Demnach unterscheidet nun P a u w e l s zwischen Brüchen 1.—3. Grades.

Brüche 1. Grades sind Brüche bei Druckbelastung.

2. Grades sind solche, wo die Bruchenden unter reiner Scherspannung stehen und

3. Grades solche, bei denen Scher- und Zugspannung herrscht. Diese letzteren Brüche seien von der Heilung ausgeschlossen.

Die Brüche 1. Grades seien meist Adduktionsbrüche; sie heilten z. B. ohne Behandlung.

2. Grades erforderten Withmann-Gips, Verschraubung oder Nagelung.

3. Grades solle man nach Möglichkeit in Brüche 1. Grades unblutig umwandeln.

Bei völligem Kapselriß und noch erhaltenem Lig. teres haben die Gefäße, die durch das lig. teres laufen, die nicht zu unterschätzende Bedeutung, eine Totalnekrose des proximalen Endes durch Erhaltung von Markinseln zu verhüten. Aus diesen kann sich dann die Bildung jungen Markgewebes vollziehen (Hesse). So können die Gefäße des lig. teres, die

ja bekanntlich (s. anatom. Teil) zu einer völligen Ernährung des Kopfes nicht imstande sind, dennoch eine wichtige Bedeutung für schnellere Konsolidation der Frakturen haben.

Daß die gefäßfreie Zone — die Wasserscheide Jankes — einen Einfluß auf die nicht knöchernde Konsolidation der Frakturen haben soll, wie Matti sagt, ist mehr als zweifelhaft. Denn Nussbaum zeigte, daß durch die sogenannte gefäßfreie Zone zahlreiche kleine Gefäße hindurchziehen. Und gerade die kleinen Gefäße sind es nach ihm, die zur Ernährung wichtig sind. Ebenso kann eine schlechtere Heilung deshalb nicht eintreten, weil der Schenkelhals schlecht ernährt ist. Denn nach Nussbaum kann von einer schlechten Ernährung des Schenkelhalses keine Rede sein. Selbst bei Erhaltung nur kleinerer Kapselteile müßte, da die Ernährung durch die Kapsel reichlich ist, eine ausreichende Ernährung wenigstens einer Frakturstelle gewährleistet sein. Und dies genügt ja, wie wir zeigten, zur Konsolidation.

Als wesentliche Punkte für die Behandlung der Schenkelhalsfrakturen sind demnach zu fordern:

1. Exakteste Reposition.
2. Langdauernde Entlastung mit Nachbehandlung im Apparat.

Ich danke Herrn Professor Dr. Freiherr von Redwitz für Stellung des Themas und Übernahme des Referates.

Literaturverzeichnis.

Axhausen: Die Nekrose des prox. Bruchstückes beim Schenkelhalsbruch und ihre Bedeutung für das Hüftgelenk. Arch. klin. Chir. 1922, 120, 325.

Bergmann: Theoretisches, klinisches und experimentelles zur Frage der aseptischen Knochennekrosen. D. Z. Chir. 1927, 206, 12.

Bonn: Zur Frage der knöchernen Heilungsfähigkeit subkapitaler Schenkelhalsfrakturen. Arch. klin. Chir. 1925, 134, 270.
Die subkapitale Femurfraktur des Menschen. Archiv klin. Chir. 1922, 120, 298.

Braun: ref. nach R. Fick.

Culmann: Die graph. Statik Zürich 1866.

Cooper: zit. nach R. Fick. (v. Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschens. S. 337.

Fick: Handb. der Anat. u. Mech. d. Gelenke, Teil III, Jena 1911 S. 463.
Handb. der Anat. u. Mechanik d. Gelenke, Teil III, S. 474.

Frangenheim: Studien über Schenkelhalsfrakturen und die Vorgänge bei ihrer Heilung. D. Z. Chir. 83, 401.

Henle: ref. nach R. Fick (v. Bardeleben Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. I, S. 3.

Hesse: Zur path. Anatomie der Schenkelhalsfrakturen. Dtsch. Z. Chir. 1925, 134, 141.

Hyrtl: Hdb. der top. Anatomie. 7. Aufl. Bd. II S. 608.

Janke: Zur Therapie der subkap. Schenkelhalsfrakturen. Brun's Beitr. 1922, 127, 422.

Joessel: Top. chirg. Anat. Bonn 1894, Bd. I S. 174.

Katzenstein: ref. nach Bonn.

Keyl: Beitrag zur Entstehung der Schenkelhalsbrüche. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. 31, 117.

König: Die Behandlung der Schenkelhalsbrüche. Münch. Med. Wochenschr. 1932, II, 1562.

Krause: Handb. der Anatomie II, III. Aufl. 3 S. 126.

Luschka: ref. nach Fick (v. Bardeleben Handb. der Anatomie des Menschen. S. 337.

Lang: Beitrag zur Lehre von Schenkelhalsbrüchen auf Grund anatomischer und klinischer Studien. Dtsch. Z. Chir. 1916, 135, 101.

Matti: Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Bd. I S. 19.

Merkel: Topogr. Anat. Braunschweig 1907 Bd. III S. 660.

Meyer: Arch. f. Anat. und Physiol. 1867. Statik und Mechanik des menschlichen Knochens. S. 615.

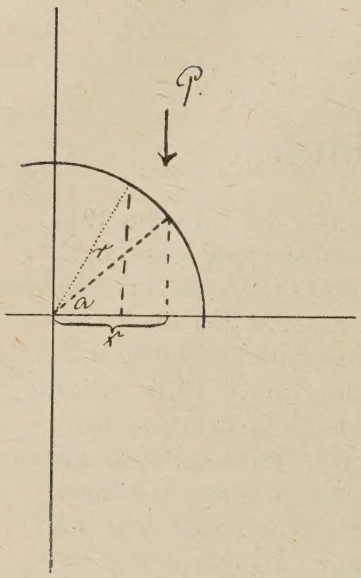
Mikulicz: zit. nach Krause.
Müller: Fraktur und Luxation. Zbl. Chir. 1934, 29, 1736.
Nussbaum: Die art. Gefäße des Oberschenkels und ihre Beziehungen zu normalen und path. Vorgängen.
Odelberg: Beitrag zur Entstehung der Schenkelhalsfrakturen. Acta chir. Scand. 1903, 67, 593.
Pauwels: Der Schenkelhalsbruch. F. Enke, Stuttgart. Der Chirurg. 1934, H. 5, S. 179.
Portwich: Ergebnisse der unblutigen Behandlung med. Schenkelhalsfrakturen. D. Z. Chir. 1925, 193, 145.
Rehbein: Zur Ätiologie der Pethes'schen Krankheit. D. Z. Chir. 1922, 174, 416.
Riedinger: ref. nach R. Keyl.
Rhode: ref. nach Hesse.
Roux: ref. nach Krause (in v. Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen. Teil: Skelettlehre S. 60.)
Sappey: ref. nach R. Fick (v. Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. I S. 3.)
Schmorl: Die path. Anat. der Schenkelhalsfraktur. Münch. Med. Wschr. 1924, S. 1381.
Sharpey: Etudes d'anatomie. Paris 1892.
Schmid: ref. nach Krause.
Tandler: Lehrbuch der syst. Anat. Leipzig 1926, Bd. I S. 231 u. 234 u. S. 238.
Thomsen: Zur Technik des Gehgipsverbandes. Zbl. Chir. 1934, 1726.
Vogel: ref. nach Nussbaum.
Welker: ref. nach Hesse.
Weber: ref. nach Fick.

Lebenslauf.

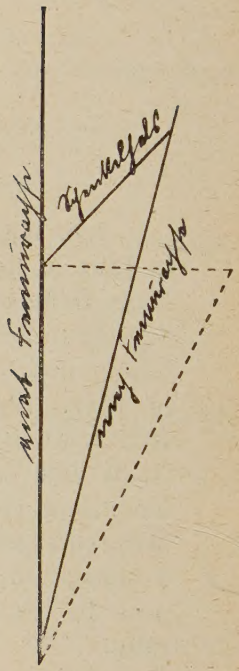
Ich, Hans Heffels, wurde am 22. März 1912 in Linz a. Rh. als Sohn des Oberschullehrers a. D. Hans Heffels und seiner Ehefrau Bernhardine geb. Schroeder geboren. 3 Jahre besuchte ich die Volksschule und 9 Jahre das humanistische Gymnasium in Linz. Ebendort legte ich Ostern 1930 meine Reifeprüfung ab. Studierte dann Medizin in Bonn. Nach dem 5. Semester bestand ich das Physikum, nach dem 11. Semester das Staatsexamen in Bonn. Während meiner Medizinalpraktikantenzeit war ich 4 Monate in der Inneren Klinik in Bonn und 8 Monate in der Heil- und Pflegeanstalt Klingenmünster tätig.

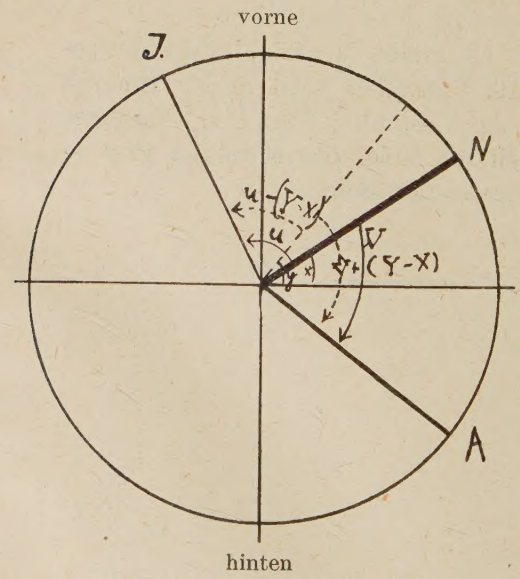
Im Anschluß an meine Medizinalpraktikantenzeit war ich bis 16. Dezember 1936 in der Inneren Klinik in Bonn als Volontär. Vom 17. Dezember 1936 ab arbeite ich als Volontärarzt in der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn.

Figur 1



Figur 2





Figur 3

projizierte Knieachse